Die kongenitalen Luxationen des Kniegelenkes.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

VON

ERNST AUGUST GRÜNEWALD

AUS

ASCHERSLEBEN.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg im Breisgau.

Dekan: Geh. Hofrat Professor Dr. Aschoff.
Referent: Geh. Rat Professor Dr. Kraske.

Die kongenitalen Luxationen des Kniegelenks.

Unter Luxatio congenita versteht man eine im Uterus entstandene andauernde Verschiebung zweier ein Gelenk bildender Knochenenden.

Die Luxatio congenita genu ist demnach eine vor der Geburt entstandene andauernde Verschiebung der Tibiakondylen an der ihnen entsprechenden Gelenkfläche des Femur.

Gehören die congenitalen Luxationen abgesehen von denen des Hüftgelenks im allgemeinen schon zu den seltenen Mißbildungen, so sind vollends die angeborenen Verrenkungen des Kniegelenkes so selten beobachtet und beschrieben worden, daß sie weder in morphologischer noch in aetiologischer Beziehung ein einheitliches Krankheitsbild darstellen. Vielmehr bilden sie ein Gebiet, auf dem „die Fantasie und Spekulation der Autoren mehrere Generationen mit Vorliebe sich betätigt hat", wie Krönlein in seinem Lehrbuch von den Luxationen sagt.

Und in der Tat waren die Ansichten der Autoren, die im Anfang des vorigen Jahrhunderts dieses Krankheitsbild zuerst beschrieben — Malacrane, Chaussier 1812, Chatelein 1820, Bard 1835, Wutzer 1835 und Klee-

berg 1837 — sehr verschiedene und mannigfaltige; die Unklarheiten und Widersprüche, schon in der Behandlung des Materials, wurden trotz der zahlreichen Literatur in der zweiten Hälfte desselben Jahrh. — die Hauptarbeiten sind die von Müller 1888, Sporri 1892, Muskat 1897 und Knauer 1897 — so wenig geklärt, daß sich Drehmann 1900 bei Gelegenheit der Beobachtung von fünf Fällen dieser Mißbildung gezwungen sah, sämtliche Fälle der Literatur zusammenzustellen. Seine Statistik lautet über 127 Fälle. In dieser umfassenden Arbeit hat er auch den Begriff der congenitalen Kniegelenks-Luxation von dem des genu recurvatum congenitum folgendermaßen getrennt: als genu recurvatum congenitum sind nur Fälle mit normaler Beugefähigkeit und ohne Verschiebung der Femurkondylen nach hinten zu bezeichnen. Bei den congenitalen Kniegelenks-Luxationen sind die Femurkondylen deutlich in der Kniekehle zu fühlen, und als ein wichtiges Symptom besteht die Unmöglichkeit oder enorm starke Beschränkung der aktiven und passiven Flexionsbewegung.

Wenn man nach diesen Gesichtspunkten die bisherige Literatur nach 1900 durchsucht — ich erwähne die Arbeiten von Bacilieri, Magnus, Perthes, Wehsarg 1905, Froehlich 1906, zur Verth 1909 und Wächter 1913 — so findet man folgende 36 Fälle:

Ahronsohn	1 Fall	von willkührlicher Lux.
Bacilieri	3 Fälle	von einseitiger Lux nach vorn.
Bisping	1 Fall	„ „ „ „ „
	1 „	„ doppelseitiger Lux nach vorn.
Froehlich	1 „	„ willkürl. eins. „ „ außen.
	3 Fälle	„ „ doppels. Lux „ „
Guermonprez	1 Fall	„ doppelseitiger Lux nach vorn.
Helbing	1 „	„ „ „ „ „
	1 „	„ „ Rotationslux.
Joachimstal	1 „	„ einseitigem Lux. nach vorn
Kofmann	1 „	„ „ „
Kuh	2 Fälle	„ „ „ „
Magnus	3 „	„ doppelseitiger Lux. nach vorn

Meyer	1	Fall	von	einseitiger	Lux.	nach vorn
Perthes	3	Fälle	„	doppelseit.	„	„ „
Reinhel	3	„	„		„	„ „
Reiner	1	Fall	„	„	„	„ „
Roberts	1	„	„	einseitiger	„	„ „
Salis	1	„	„		„	„ „
Schmidt	1	„	„	willkürl.	„	
Wächter	1	„	„	einseitig.	Rotations-Lux.	
Wehsarg	3	Fälle	„	doppelseitig.	Lux.	nach vorn
Zur Verth	1	Fall	„	willkürl. doppels.	Lux.	nach vorn

Ziehe ich den Fall der vorliegenden Arbeit als einen Fall von doppelseitiger Luxation nach vorn mit in den Kreis der Betrachtungen, so ergibt sich eine Gesamtzahl von 164 Fällen.

Die Statistik würde sich also folgendermaßen ändern:

130	Fälle	von	Lux.	nach	vorn	(68	eins.	— 62	doppels.)
11	„	„	„	„	hinten	(6	„	— 5	„)
7	„	„	„	„	außen	(4	„	— 3	„)
2	„	„	„	„	innen	(2	„	— 0	„)
3	„	„	gemischter	Lux.	nach	vorn	und	hinten	
9	„	„	willkürlicher	Lux.					
2	„	„	Rotations-Lux.						
164	Fälle	Sa.							

Was die Beteiligung der einzelnen Geschlechter anbetrifft, so ergibt sich aus den Zahlen, soweit überhaupt das Geschlecht angegeben ist, eine nicht so starke Praevalenz des weiblichen Geschlechtes wie bei der gleichen Mißbildung am Hüftgelenk.

Hier folge nun die Krankengeschichte des vorliegenden Falles:

Otto H., 9 Monate alt.

Zweites Kind gesunder Eltern. Der Vater hat seit seiner Militärzeit einen Leistenbruch. Aus der weiteren Familien-Anamnese ist an Mißbildungen eine congenitale Hüftgelenks-Luxation bei einem Vetter dieses Kindes zu erwähnen. Das erste Kind lebt und ist gesund und kräftig. In der zweiten Hälfte ihrer zweiten Gravidität verspürte die Mutter einige

Tage lang ca. 8 bis 10 Wochen ante partum heftige Kindsbewegungen; darauf habe sie überhaupt nichts mehr verspürt von dem Kinde; es sei ein ganz anderes Gefühl als bei der ersten Schwangerschaft gewesen. Ein Trauma ist nicht erfolgt während der Gravidität. Zur richtigen Zeit erfolgte die Geburt des Kindes in Kopflage ohne Kunsthilfe. Die Menge des Fruchtwassers soll normal gewesen sein. Die Nabelschnur ist um die unteren Extremitäten herumgeschlungen; diese blieben auch nach Lösung der Umschlingungen im Kniegelenk überstreckt und in der Hüfte stark gebeugt, so an dem Bauch des Kindes emporgeschlagen liegen, wie sie Kinder, die in Steißlage geboren werden, zu halten pflegen. An der Nachgeburt werden keine pathologischen Veränderungen (Simonart'sche-Bänder und dergleichen) wahrgenommen, ebenso soll der Verlauf des Wochenbettes normal gewesen sein. Da das Kind auch weiterhin die Beine so hielt, wie es in Fig. 1 ver-

Fig. 1.

anschaulicht ist, versuchte die Hebamme beim Baden des Kindes jedesmal die normale Stellung der Extremitäten herzustellen. Da diese Versuche und auch Streckverbände diese Abnormität nicht zu beseitigen vermochte, wurde das Kind in die Klinik gebracht.

Status:

O. H. ist ein seinem Alter entsprechend genährter Knabe mit gesunden inneren Organen.

Kopf: Turmschädel mäßigen Grades. Hinterhaupt wenig ausgebildet, Stirn hoch. Nasenwurzel breit, die Nasenatmung ist jedoch frei. Supraorbitalbogen hoch. Unterkiefer etwas hinter dem Oberkiefer zurückstehend. Horizontaler Schädelumfang über die Frontalhöcker 39 cm, über die Occipitalhöcker $41^1/_2$ cm. Die Ohrmuscheln groß und einförmig, die Ohrläppchen angewachsen.

An Thorax und Wirbelsäule keine Zeichen von Rachitis. Am Bauch findet sich eine Diastase beider Recti, die bis unter den Nabel reicht. $1^1/_2$ cm oberhalb dieses verläuft in der Mitte ein querer zwei cm langer, ein cm breiter Spalt in der frei unter der Haut liegenden Fascie. Beim Pressen dringt Bauchinhalt durch ihn heraus, die Haut verwölbend. Nabel normal abgeheilt, keine Nabelhernie. Scrotum leer. Dem äußeren Leistenring entsprechend beiderseits eine Verwölbung, die sich auf Druck in den Leistenkanal, aber nicht in ihr Scrotalfach verlagern läßt. Dieser Befund wurde nach Angabe der Eltern schon bald nach der Geburt von dem behandelnden Arzt gemacht. Phimosis mäßigen Grades.

Die vollkommen normal entwickelten oberen Extremitäten werden meist abduciert und auswärts rotiert gehalten. Die Vorderarme sind meist leicht gebeugt, die Hände zur Faust geballt.

Die unteren Extremitäten sind im ganzen etwas atrophisch. Die Oberschenkel sind um einen Winkel von 45 Grad auswärts rottiert, ihre Innenseiten berühren sich in der ganzen Länge. Die Unterschenkel sind noch stärker auswärts rotiert, als die Oberschenkel um ca. 60 Grad. Nach dem distalen Ende durch Torsion des Unterschenkels nimmt die Drehung im gleichen Sinn zu, so daß die Knöchel um ca. 80 Grad nach außen rotiert sind. Die Unterschenkel sind im Kniegelenk überstreckt und bilden mit dem Oberschenkel einen Winkel von 140 Grad, dabei besteht ziemlich

starke Valgusstellung, in der Ober- und Unterschenkel einen Winkel von 160 Grad beschreiben. Auffallend sind die Veränderungen an den beiden Kniegelenken, deren normale Konturen fehlen.

Die Durchmesser der Gelenke sind in querer wie besonders in sagittaler Richtung vergrößert. Die Kniekehle ist nach hinten durchgedrückt, eine seichte Furche in der Haut bezeichnet die Stelle des Gelenkspaltes. Vorn entspricht eine 2 cm lange, querverlaufende oberflächliche Falte der Gelenkgegend; $2^1/_2$ cm über ihr verläuft eine 5 cm lange, tiefe Hautfalte nach oben in covexem Bogen, die sich ausgleichen läßt. Ihr entsprichr, wie sich bei der Palpation feststellen läßt, der obere Rand der vor dem Femur beweglichen Patella, ihre Spitze fühlt man unter der anderen erwähnten Falte. Die Patella springt nicht hervor, sondern bildet vielmehr etwas nach hinten verlagert die direkte Fortsetzung der vorderen Tibiakante nach oben. Diese fühlt man in der Höhe der unteren querverlaufenden Falte als scharfe Prominenz 1 bis $1^1/_2$ cm vorspringen, so daß man einen Finger auf die obere Gelenkfläche der Tibia legen kann.

Das untere Ende des Femur erweist sich dagegen nach hinten vorspringend, die beiden Kondylen sind in der Kniekehle deutlich zu fühlen. Die Tibia ist also um 1 bis $1^1/_2$ cm nach vorn gerutscht. Der vordere Teil ihrer oberen Gelenkfläche ist der Artikulation mit dem unteren Femurende enthoben, während der hintere Teil den vordersten Partien der Gelenkfläche des Femur anliegt.

Durch die von der Hebamme ausgeführten Redressionsversuche, durch die Streckverbände des vorbehandelnden Arztes und durch die eigene Schwere des Unterschenkels ist aus der ursprünglichen an der Bauchseite emporgeschlagenen Haltung der Extremitäten eine neue Stellung entstanden, wie sie in der Fig. 2 darzustellen versucht ist.

Im Liegen kann das Kind die Oberschenkel bis zu 50 Grad flectieren, während es die Bewegungen des Unterschenkels nicht in seiner Gewalt hat. Es ist ihm nur möglich, die Unterschenkel bis zu einem Winkel von ca. 110 Grad

zu überstrecken. Bei gestreckten Oberschenkeln fallen jedoch die Unterschenkel spontan in Streckstellung von 180 Grad zurück und stehen dabei in starker Valgusstellung. Passiv läßt sich die Valgusstellung korrigieren, beim Loslassen weichen die Unterschenkel sofort wieder um 30 Grad im Sinne der Valgusstellung ab. Wenn man den Unterschenkel

Fig. 2.

extendiert, läßt sich unter mäßigem Druck der nach vorn luxierte Unterschenkel reponieren, wobei das Kind Schmerzen äußert. Beim Freiwerden federt die Tibia sofort wieder in die Luxationsstellung zurück, vor allem infolge Zuges des verkürzten Quadriceps. Passive Beugung ist unmöglich, bei dem Versuch springt die Quadricepssehne als stark gespannter Strang vor, zu dessen beiden Seiten sich Eindellungen bilden. Seitliche Bewegungen sind nach allen Richtungen hin in ausgiebigem Maße möglich. In der reponierten Stellung läßt sich dagegen das Knie um ca. 30 Grad flectieren; es besteht dabei noch eine mäßige Abweichung zur Valgusstellung, deutlicher fällt jedoch jetzt noch die Außenrotation des Unterschenkels besonders in seinem unteren Drittel auf. Die Füße stehen in geringgradiger Pes calcaneus-Stellung.

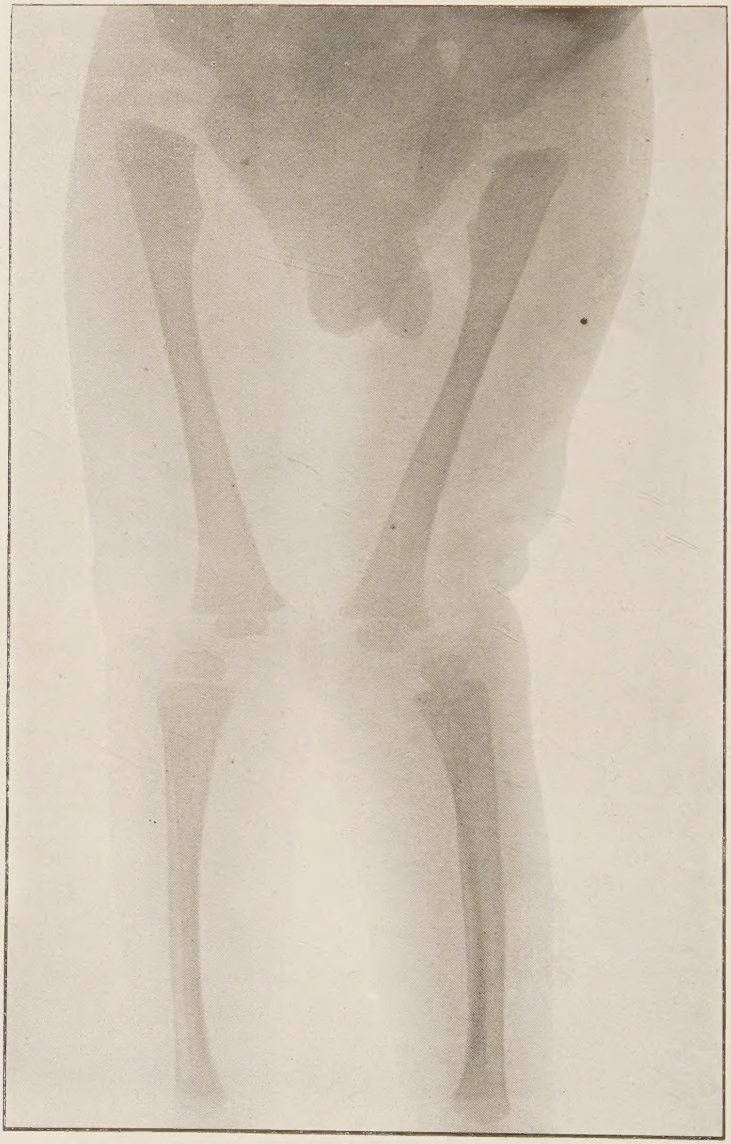

Fig. 3.

Das Röntgenbild bestätigt die klinische Diagnose: doppelseitige Subluxation des Kniegelenks nach vorn. Außerdem kommt in dem Verlauf der beiden Unterschenkelknochen-Schatten die Auswärtsrotation und Torsion des Unterschenkelschaftes zum Ausdruck. Wegen der häufigen Combination dieser Mißbildung mit congenitaler Hüftgelenksluxation ist auf dem Röntgenbild das Hüftgelenk mit aufgenommen; es zeigt keine Anhaltspunkte für die Diagnose Hüftgelenksluxation. Es besteht also bei dem Kinde:

1. Doppelseitige Subluxation des Unterschenkels nach vorne mit Kontractur des Quadriceps.
2. Außenrotation beider unteren Extremitäten, die distalwärts an Stärke zunimmt.
3. Beiderseitige Pes calcaneus-Stellung der Füße.
4. Rectusdiastase.
5. Hernia epigastrica.
6 Doppelseitiger Leistenhoden.

Die Diagnose der praefemoralen kongenitalen Kniegelenksluxation ist nicht besonders schwierig, da die abnorme Stellung des Unterschenkels zum Oberschenkel und die Verbildung des Kniegelenks sehr charakteristisch sind. Ja die Symptome der Luxation sind so auffallende, daß sie nicht nur vom Arzt erkannt werden, sondern auch dem Laien nicht entgehen können. Sie werden bald nach der Geburt entdeckt und sofort durch redressierende Manipulationen von Seiten der Hebamme, wie es Barth in einem Falle beschreibt, oder von den Angehörigen zu beseitigen gesucht. Entweder glückt dann die Einrenkung oder aus der anfänglichen Subluxation ist eine vollständige Luxation hergestellt Die Folge davon ist, daß dem Arzte die wenigsten Fälle dieser Mißbildung in ihrer ursprünglichen Form zu Gesichte kommen. Meines Erachtens ist auch hierin ein Grund dafür zu suchen, daß über die Symptomatologie und Nomenklatur so lange Zeit Unklarheiten und Meinungsverschiedenheiten herrschten.

Drehmann unterscheidet verschiedene Stadien der congenitalen Luxation, die meist in den verschiedenen Altersstufen der Kinder zu finden sind:

1. Starke Hyperextension, die aktiv und passiv gesteigert werden kann. Beugung und seitliche Bewegungen sind unmöglich. Die Gelenkfläche der Tibia ist nicht zu fühlen. Tibia reitet auf der vorderen Gelenkfläche des Femur, dessen Condylen in der Kniekehle zu fühlen sind.
2. Bei älteren Kindern ist die Hyperextension geringer, weil der Unterschenkel der Schwere nach herabsinkt und aktive Bewegungsversuche gemacht werden. Die Femurkondylen bleiben natürlich in der Kniekehle abtastbar, dazu ist aber nur der vordere Teil der tibialen Gelenkfläche palpabel; die hintere Kante dieser reibt auf der vorderen Femurgelenkfläche. Seitliche Beweglichkeit ist vorhanden, Beugung bleibt unmöglich. Dieser Zustand ist dem der traumatischen Subluxation ähnlich und wird am häufigsten diagnosticiert.
3. Nach und nach erst infolge der Belastung bei Gehversuchen, oder aber schon früher nach ungeschickten Repositionsmanövern entwickelt sich ein Zustand, der der traumatischen Luxation ähnelt; die Gelenkkörper sind vollkommen aneinander vorbeigeglitten.

Diese Einteilung stimmt für die Mehrzahl der Fälle. Sie wird jedoch auch auf die Fälle ausgedehnt werden können, bei denen die Autoren (Magnus und Perthes) das Auftreten des dritten Stadiums bei kleinen Kindern beschreiben, wo noch keine Belastung stattgefunden hat. Für diese Fälle werden als Ursache für das frühe Eintreten der totalen Luxation ungeschickte Repositionsmanöver verantwortlich gemacht werden können.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich also am Kniegelenk um einen ganz typischen Befund des am häufigsten beobachteten 2. Stadiums der Subluxation nach vorn.

Als Zeitpunkt der Entstehung der angeborenen Knieluxation kann aufGrund der verschiedenen aetiologischen Ansichten und des Mangels an pathologisch-anatomischen Untersuchungen keine bestimmte Zeit angenommen werden. Nach Kölliker sind die Gelenke im 4. Monat vollkommen

entwickelt. Je nachdem man nun die Luxation als eine Bildungshemmung oder Mißbildung im eigentlichen Sinne nach von Ammon, oder als eine wahrhafte Luxation am fertigen Gelenk auffaßt, ist die teratogenetische Terminationsperiode verschieden aufzufassen. Während für die erste Form der teratogenetische Terminationspunkt, d. h. die Begrenzung der Entstehungszeit geburtswärts, im 4. Monat liegt, rückt es bei der anderen Art bis ans Ende des intrauterinen Lebens. Da nun nach Marchand die Mißbildung um so schwerer ist, je frühzeitiger sie eintritt, während die Folgezustände pathologischer Störung gegen Ende des Fötallebens immer mehr denen gleichen, welche den bereits selbständigen Organismus betreffen, dürfen wir annehmen, daß die schweren Fälle, die palpatorisch und im Röntgenbild eine gröbere Destruktion der Gelenkteile zeigen und die auch meist mit Mißbildungen an anderer Art combiniert sind, in der ersten Hälfte des Fötallebens entstanden sind. Diese Formen sind die bei weitem selteneren. Für die große Mehrzahl muß man das Entstehen einer wahren Luxation an dem bereits vorhandenen Gelenk in der 2. Hälfte der Gravidät annehmen. Mit dieser Annahme stimmt überein die häufige anamnestische Angabe der Mutter, wie sie auch in unserem Falle so bestimmt gegeben wurde, daß sie 4 bis 6 Wochen vor der Geburt heftige Kindsbewegungen gespürt habe. In unserem Falle ermöglicht auch folgender Nebenbefund einen Rückschluß auf die Zeit, in der die Luxation eintrat. Wir stellen einen doppelseitigen Leistenhoden fest, der in dieser Form seit der Geburt besteht. In seinem Processus vaginalis liegt der Hoden vor dem äußeren Leistenring. An seinem weiteren Herabsteigen wurde er hier gehindert durch den Druck des im Hüftgelenk maximal gebeugten Oberschenkels und der der Bauchwand festanliegenden unteren Extremitäten. Dieses Hindernis muß aufgetreten sein, als der Hoden den Leistenkanal bereits passiert hatte. Da der Descensus testiculorum normaliter zur Zeit der Geburt beendet ist, so kann man mit einer 4 bis 6 Wochen ante Terminum auftretenden Verlegung des Weges rechnen, was mit den oben erwähnten anam-

nestischen Angaben leicht in Einklang zu bringen ist, so daß wir für unseren Fall mit größter Wahrscheinlichkeit das Eintreten der Luxation in den 7. bis 8 Monat verlegen können.

Ueber die formale Genese dieser Mißbildung fand ich in der bisherigen Literatur relativ wenige Angaben in Anbetracht der häufigen Stellungnahme der Autoren zur causalen. Ueber den Entstehungsmodus der ersten Form der Bildungshemmung sind die Angaben sehr spärlich: So stellt Spörri in seiner Arbeit 1892 folgende Ansichten zusammen: „Congenitale Luxationen entstehen im frühesten Entwicklungsstadium des Fötus, sie sind ein Vitium primae formationis, eine Verirrung des Nisus formationis (Malgeigne) oder ein Fehler des ersten Keimes (Dupuytren). Die Entstehung derselben fällt in der Zeit der Spaltbildung, welche die Bildung der Gelenke einleitet und die an einer normalen Stelle und unter normalen Verhältnissen stattfinden kann. (Levys, Sayre, Hueter). Oder es fällt nach Volkmann die Entstehung in das Differenzierungsstadium der ursprünglich continuierlichen Skelettanlage, wobei die Keime beider Gelenkenden nicht aufeinander zu, sondern aneinander vorbeiwachsen. Die congenitale Luxation ist das Resultat einer Bildungs- oder Entwicklungshemmung (Schreyer, Dypuytren, Paletta, v. Ammon, Robert, Sedillot, Krönlein). Der zuletzt genannte Autor tritt für diese Ansicht in betr. der congenitalen Hüftgelenksluxationen ein, während ich in seinem Lehrbuche von den Luxationen keine entsprechende Angabe über das Kniegelenk finden konnte. Später sucht besonders Knauer dieser Theorie auch für die angeborenen Kniegelenksverrenkungen Geltung zu verschaffen. Von den jüngeren Autoren deuten nur Bacilieri und z. Verth auf die Möglichkeit einer solchen Bildungshemmung hin, ohne über ihre Entstehungsmöglichkeit irgend etwas zu bemerken. Der Entstehungsmechanismus der zweiten Unterart, der wahren Luxation am fertiggebildeten Gelenk, wird von den Autoren verschieden erklärt:

Müller zieht Anologieschlüsse von dem Mechanismus bei der Entstehung der traumatischen Kniegelenksluxation. Er setzt an Stelle des einmaligen Traumes den dauernden Druck von Seiten eines zu engen Uterus. Dieser gestattet den wachsenden Extremitäten nicht die Beugung, und erzeugt zuerst ein Genurecurvatum, dann die Subluxation, Luxation und schließlich das Schlottergelenk, da die im Wachstum begriffenen Bandmaßen dem constant wirkenden Zuge nachgeben.

Drehmann hat sich von dem Entstehungsmodus folgendes Bild zurecht gelegt: Bei der Differenzierung der Gelenke kommt es entweder nicht zu einer Beugestellung, oder das Bein wird zu einer Zeit, da die obere Körperhälfte die untere überragt, und die unteren Extremitäten in ihre geringeren Propositionen freien Spielraum haben, in Streckstellung gebracht. Geschieht dies zu einer Zeit, da die Muskeln noch nicht völlig ausgebildet sind, — eine Annahme, zu der das Verhalten der Patella Berechtigung gibt, so kann nach Zunahme der Längenproportion das Bein nicht wieder wegen Platzmangels in Beugestellung gebracht werden. Bei weiterem Wachstum entsteht die Deformität, zunächst einfache Ueberstreckung Genu recurvatum und später langsames Abgleiten der Gelenkflächen voneinander bis zum Stadium der Subluxation. Für das Zustandekommen der weiteren Luxations-Stadien ist in utero kein Grund vorhanden. Diese entstehen vielmehr erst post partum auf die oben angegebene Art und Weise. Wehsarg kann Drehmann darin nicht beistimmen, daß der Foetus in den ersten Monaten schon die falsche Stellung einnimmt. Auf Grund seiner Beobachtung, daß die Kniekehlenfalte erhalten ist, und daß Druckstellen an der Rückseite des Unterschenkels vorhanden sind, nimmt er an, daß die pathologische Lage eingenommen wurde zu einer Zeit, da die Extr. bereits ihre definitive Proposition zum Rumpf erreicht haben. Er beruft sich dabei auch auf die oben angeführten anamnestischen Angaben; daß Mütter häufig in der zweiten Hälfte ihrer Gravidität plötzlich heftige Kindsbewegungen spüren, die dann überhaupt sistieren. Durch Druck der Uteruswand

und durch eigenes Wachstum wird aus der Streckstellung eine Ueberstreckung; die Gelenkenden der Tibia und des Femur werden kräftig aneinander gepreßt und bewirken ihre eigene Deformation.

Magnus mißt der Verlagerung der Beugemuskeln nach vorn eine wesentliche Rolle bei. Bei Verlagerung der Insertionspunkte in eine Ebene vor der Kniegelenks-Drehungsachse werden diese zu Streckern. Ihre Kontraktionen erhöhen die Streckung Durch diese Zugwirkung rutscht der Unterschenkel bei der Nachgibigkeit der Kapsel und des Bandapparates nach vorn und oben.

In jüngster Zeit suchte Wächter auf Grund seiner Beobachtung der sehr seltenen Rotations-Luxation den Mechanismus folgendermaßen zu erklären: „Durch das relativ vermehrte Wachstum der unteren Extremitäten kommt es leicht zu einer relativen Enge der hinteren Amnionfalte, welche als besonders zu Mißbildungen praeformierend beschrieben worden ist. Die erste in mäßiger Streck- und Abduktionsstellung befindlichen Extremitätenstümpfe müssen sich beim plötzlich zunehmenden Wachstum in den immer enger werdenden Raum einzufalten trachten, was zum gewöhnlichen Haltungstypus maximaler Flexion und Adduction der Oberschenkel, zu Adduction und Innenrotation nebst Kreuzung der Unterschenkel führt Unserem Foeten ist es nun nicht gelungen, diese Adduction und Innenrotation der Unterschenkel vollständig durchzuführen. Der Fuß fand vorher schon Widerstand an der Uteruswand und konnte sich in solcher Zwangslage zwischen Uterus einerseits und adduciertem, innenrotierten Oberschenkel anderseits nur im Sinne der zustande gekommenen Deformität (Rotationsluxation) entwickeln."

In dem vorliegenden Falle möchte ich mir den Vorgang so erklären: bei den normaler Weise im Uterus stattfindenden Bewegungen des Foetus haben sich die hochgeschlagenen unteren Extremitäten in der Nabelschnur verfangen. Der Zeitpunkt ist natürlich nicht genau anzugeben, jedenfalls liegt er aber in der zweiten Hälfte der Schwanger-

schaft, da das Vorhandensein der Kniekehlenfalte auf eine ursprüngliche Beugehaltung schließen läßt. Die anfangs versuchten Bewegungen – Zeit der heftigen Kindsbewegungen in der Anamnese — sind ohne Erfolg geblieben, es scheinen sich dabei vielmehr die Füße in der Achselhöhle eingeklemmt zu haben, worauf die beiderseitige Pes calcaneus-Stellung der Füße und die Abduction und Außen-Rotation der oberen Extremitäten hindeuten, die die Füße sozusagen umarmt gehalten haben. Da zu dieser Zeit der Kapsel- und Bandapparat normaliter sehr nachgibig ist, und es in unserem Falle, wo die Nebenbefunde am Abdomen: Rectusdiastase mit Hernia epigastrica auf eine allgemeine Schlaffheit des Bindegewebes schließen lassen, wohl in verstärktem Maße gewesen ist, so wurden von ihm aus bald keine Impulse mehr gegeben, die normale Stellung wieder herzustellen. Die Extr. entwickelten sich also in der Haltung, wie sie das Kind nach der Geburt noch gern eingenommen hat: Maximale Beugung in der Hüfte, Ueberstreckung im Knie, Pes calcaneus-Stellung, distalwärts zunehmende Außenrotation und leichte Valgusstellung. Die beiden letzten Anomalien erklären sich auch aus der Haltung. Die Rotation kam dadurch zu Stande, daß beide Füße lateralwärts in die Achselhöhle gewendet lagen. Die Valgusstellung im Kniegelenk folgendermaßen: Da die Oberschenkel durch die von außen auf ihnen liegenden Unterarme und Hände dicht aneinander gehalten wurden, wie es ja auch Röntgenbild und jetzige Haltung des Kindes erkennen lassen, mußten bei der Fixation der Füße in der Achselhöhle die Unterschenkel um so stärker lateralwärts abgeknickt sein, daher die Valgusstellung im Kniegelenk.

Fast jede Arbeit über congenitale Gelenkluxationen bringt Erörterungen über die causale Genese. Die zahlreichen Theorien über die Hüftgelenksluxation wurden auf die des Kniegelenks übertragen, später wurden auf Grund der veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befunde für das letztere besondere hinzugefügt, so daß die Literatur über diese Fragen nach der Aetiologie den Hauptbestandteil der überhaupt vorhandenen Literatur einnimmt.

Man kann die verschiedenen Ansichten in vier große Rubriken zusammenfassen:

1. Die Ursache ist in einem Trauma der Mutter während der Schwangerschaft zu suchen.
2. Die Ursache ist eine primäre Hemmungsbildung.
3. Die Ursache ist in Erkrankung des Embryo zu suchen.
4. Die Ursache ist rein mechanischer Natur.

Von diesen Gesichtspunkten aus mögen hier die hauptsächlichsten Theorien in Kürze zusammengestellt sein:

Die zuerst genannte Theorie ist die älteste. Sie läßt sich bis auf Hippokrates zurückführen, der in seinem Buche „*Περὶ ἀρθρων*" die Luxationen „*ἐξαρσις*" auf Verletzungen zurückführt, die den Leib der Schwangeren trafen. Neuere Autoren wie Chatelain, Cruveilhier, Gueniot, Kleeberg und Zielewicz führen auch ein Trauma der Mutter während der Schwangerschaft als Ursache an. Barth schließt sich auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen der Ansicht der obigen Autoren an, zu denen er noch A. Tarré, Duverney und Skarpa nennt. Andere Autoren (Capuron, Chelius, Outrepont, Paré, Petit & Smellie) beschuldigten die Geburtshelfer, bei der Extraction die Luxationen herbeigeführt zu haben. Diese Ansicht wurde jedoch sehr bald dadurch widerlegt, daß bei einem so plötzlichen Trauma Risse im Kapsel- und Bandapparat eintreten müßten, die nirgends beobachtet wurden. Außerdem stellten Hibon und Phocas durch das Experiment fest, daß eher eine Fraktur- oder Epiphysenlösung eintritt. Neuerdings wird von Schwalbe das Trauma der graviden Mutter als ursächliches Moment für das Zustandekommen einer kong. Lux. absolut verworfen.

Auch die zweite Auffassung der kongenitalen Luxation als einer Entwicklungshemmung findet sich besonders bei den älteren Autoren vertreten.

Knauer nennt: Muskat, Js. Geoffry, St. Hilaire, Brechet, Paletta, Schreyer, Dupuytren, von Ammon, Dollinger, Grawitz, Krönlein, Bessel-Hagen.

In der neueren Literatur fand ich nur bei zur Verth in zwei Fällen den Verdacht auf fehlerhafte Keimanlage als ursprüngliches Moment für die Luxation im Kniegelenk. Für die Hüftgelenks-Luxationen kommt dieser aetiologische Faktor sicherlich in Betracht. Da nun die Kniegelenkslux, häufig mit jener kombiniert ist, so besteht ohne Zweifel eine Berechtigung, nach einer gemeinsamen Ursache für diese Kombination zu fahnden. Jedoch sind diese Fragen heute noch nicht entschieden. Aehnlich verhält es sich mit der Frage: Heredität oder nicht. Aus Stammbäumen Krönleins und in letzter Zeit Narath's ist sie für das Hüftgelenk erwiesen. Für die Kniegelenkslux. ist dagegen erbliche Belastung erst in drei Fällen (Olmsen, Nasse, Baker) und familiäres Auftreten bei drei Geschwistern (Magnus) angegeben. Zu unserem Falle fand sich bei einem Verwandten zweiten Grades eine kong. Hüftgelenksluxation. Wenn an und für sich der Annahme nichts im Wege steht, daß atypische Haltungen im Unterleib vererbt werden können, so darf man doch nicht auf Grund der bisher beobachteten Fälle von einer Heredität des Leidens sprechen. Wohl aber geht aus den angeführten Fällen, bes. aus dem familiären Auftreten derselben Affektion bei den drei Geschwistern die Erblichkeit eines Allgemeinleidens hervor, das zum Zustandekommen der kong. Lux. praedisponiert, der Bindegewebsdyskrasie.

Diese gehört aber schon zur 3. Gruppe der Theorien über die causale Genese, die die Erkrankungen des Embryo umfaßt 1840 wies E. Strohmeyer in einer großen Arbeit auf die Atonie der fibrösen Gewebe als Ursache für mancherlei Mißbildungen u. a. für die kong. Luxationen hin. Cruveilhier führte bald nach Erscheinen dieser Arbeit einen Fall von kong. Lux. auf dieses Leiden zurück. Später versuchte J Wolff die Richtigkeit dieser Theorie zu beweisen, auf Grund eines von ihm behandelten Falles, bei dem eine abnorme Schlaffheit des genannten Bänder- und Kapsel-Apparates vorlag. Seiner Ansicht schlossen sich teilweise an Schmidt, Perthes, Magnus. In der jüngeren Zeit erschien eine Arbeit von Vogel aus der

2*

Bier'schen Klinik. Der Autor glaubt durch Untersuchungen an einem ausgedehnten Material (305 Fälle) die allgemeine Konstitutionsanomalie des gesamten Stratum fibrosum des Körpers für folgende Krankheiten nachgewiesen zu haben: Plattfuß, Varicen, Scoliose, Hernien, Enteroptose, Emphysem und Prolaps. Es fehlen die unserer Betrachtnng zu Grunde liegenden Mißbildungen. Und man gewinnt in der Tat aus den Angaben der bisherigen Literatur den Eindruck, daß für viele Fälle die Bindegewebsdyskrasie als praedisponierendes Moment in Betracht kommt, daß sie jedoch in verschwindend wenigen einzig veranlassende Ursache ist. Leser führt die Schlaffheit des Gelenkapparates im späteren Leben abgesehen von Traumen auf folgende drei Faktoren zurück:

1. Ergnß in der Gelenkhöhle von längerer Dauer.
2. Muskelatrophie.
3. Andauernde extendierende Belastung.

In ähnlicher Weise hat man auch die Schlaffheit des foetalen Gelenkapparates auf ähnliche Erkrankungen in utero zurückführen wollen; so stellt Malgaigne für das Hüftgelenk die Hypothese auf, daß es die Folge eines intrauterinen Hydanthros sei, die von Parise durch anatomische Untersuchungen erhärtet wurde. Verneuil und seine Schüler Reclus, Kirmisson und Dalby vertraten die Ansicht, daß es sich um foetale Muskelatrophie handele. Potel nimmt an, daß die Luxation die Folge einer primären Reaktion der Streckmuskulatur sei. In einer Zeit, da die Muskulatur schnell wächst, sollen länger andauernde krampfarttge Contractionen auf Grund irgend welcher centraler Störungen eine Muskelgruppe verkürzen, während die Antagonisten weiter wachsen. Diese Theorien sind jedoch am wenigsten anerkannt.

Krönlein verurteilt sie, ohne sie einer weiteren Widerlegung zu würdigen. Volkmann bewies ihre Unhaltbarkeit durch das Experiment. Die Muskelcontractionen sind jetzt nach Ansicht aller Autoren als sekundäre Erscheinung aufzufassen. Sie finden sich wie in unserem Falle bei den weitaus meisten Beobachtungen. Wie die ver-

kürzten und nach vorn verlagerten Beugemuskeln die Hyperextension begünstigen, ist bei der Mechanik der Luxation besprochen worden.

Auch andere Gelenkerkrankungen wurden als causale Momente herangezogen; so beschuldigt Malgaigne einen abnormen Fettreichtum im Gelenk der Veranlassung zur Mißbildung. Auch hier liegt eine Verwechslung von Ursache und Wirkung vor, denn nach den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von Bernay ist die foetale Fetteinwanderung im Gelenk eine Folge von mangelhafter Benutzung der Gelenkflächen, wie sie ja bei der Luxation nach vorn an den hinteren Teilen der Femurkondylen stattfindet. Neuerdings erwärmt sich Bacilieri wieder für die lange Zeit unbeachtete Theorie der primären foetalen Erkrankungen der Gelenke auf Grund der Beobachtung eines Falles von Kniegelenkluxation mit zahlreichen rachitischen Veränderungen. Von der Mehrzahl der jüngeren Autoren wird jedoch die mechanische Theorie vertreten. Die erste ausführlichere Erklärung brachte Müller. Auf Grund der Untersuchungen von Volkmann, Lücke und Banga über die Aetiologie des angeborenen Klumpfußes kommt er zu der Ansicht, daß die kongenitale Kniegelenksluxation eine Belastungsdeformität sei, für die Raumbeengung in utero durch Mangel an Fruchtwasser und Druck des Uterus die Bedingung sei. Die Beine werden in abnormer Streckstellung gehalten und so wird gewissermaßen durch ein chronisches Trauma die Luxation erzeugt.

Dieselbe Meinung vertritt Muskat, er beruft sich wie Müller auf die häufigen Angaben in der Anamnese: Mangel an Fruchtwasser, abnorme Haltung der Beine über die Schulter geschlagen.

Auch Drehmann schließt sich der Theorie Müller's an; nur glaubt er auf den Mangel an Fruchtwasser auf die abnormen Spannungs-Verhältnisse im Uterus weniger Gewicht legen zu dürfen. Er führt dagegen als Hauptursache die abnorme Haltung des Foetus an. Wie er sich das Zustandekommen im einzelnen vorstellt, ist bei der formalen Genese besprochen worden.

Eine selten beobachtete pathologische Veränderung führt Helbing als ursächliches Moment an. Die Fixation der Beinchen am Rumpfe geschieht durch amniotische Stränge. (Simonartsche Bänder). Eine auch relativ seltene Ursache für die Fixation der unteren Extremitäten liegt in unserem Falle vor: Umschlingung der Nabelschnur um die Beine. Sie ist wohl als aetiologischer Hauptfaktor anzusprechen. Praedisponierend für das Zustandekommen der Luxation wirkte dann noch die aus den Nebenbefunden: Rectusdiastase und Hernia epigastrica, und aus der lockeren Beschaffenheit der Gelenke zu diagnosticierende Schlaffheit des Bindegewebes.

Diese Annahme entspricht auch dem Standpunkt der jüngeren Autoren: Die Entstehungsbedingungen der kongenitalen Kniegelenksdeformitäten sind mechanische Momente wie Zwangslage und Fruchtwassermangel, und allgemeine Bindegewebsdyskrasie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind an der Hand von Sektionen sehr selten beschrieben worden. Muskat referiert 1897 über 12 bis dahin veröffentlichte Sektionsprotokolle, denen er selbst 1 hinzufügt. In der späteren Literatur fand ich nur noch einen Sektionsbericht in der Arbeit von Meyer 1910. Pathologisch anatomische Befunde, die bei Gelegenheit der operativen Behandlung dieser Mißbildung erhoben wurden, sind in letzter Zeit häufiger veröffentlicht worden. Die Hauptveränderungen sind kurz zusammengefaßt, folgende:

1. Schlaffe, weite Gelenkkapsel ohne Einrisse,
2. Patella meist kleiner als normal, selten völliges Fehlen. Keine Artikulation mit der Femur-Gelenkfläche.
3. Quadriceps verkürzt. Beugemuskeln nach vorn verlagert. Bei eröffnetem Gelenk:
4. Femurkondylen in der Kniekehle. Umformung ihrer Gelenkfläche (Fettgewebe),
5. Tibia reitet auf der Patelargelenkfläche des Femur. Auch an der tibialen Gelenkfläche Umformungen.

6. Ligg. cruciata gedehnt. Verlauf horizontal von hinten nach vorn.

Die Menisci sind im allgemeinen normal, nur bei Verschiebungen nach der Seite finden sich Verbildungen des betreffenden Meniscus wie Condylus.

Die Röntgenbilder bestätigen meist den klinischen Befund an den palpatorisch gut zugänglichen Gelenkenden. Neben den Verschiebungen treten Veränderungen an den Knochen hervor. (Reiner und Magnus.)

Die Prognose der kong. Kniegelenksluxationen ist insofern a priori eine günstigere als z. B. bei der gleichen Mißbildung am Hüftgelenk, weil die Symptome sofort nach der Geburt ins Auge springende sind; der relative Versuch, die Deformität zu korrigieren ist die Folge. Da die Reposition bei jungen Kindern spielend geht, gelingt sie in vielen Fällen schon der Hebamme, und Drehmann sieht in diesem Umstande geradezu eine Ursache für den Mangel an bisherigen Mitteilungen über die kong. Kniegelenksluxationen. Während also die Prognose bei sofortiger Behandlung gut ist, sind die Aussichten bei älteren Kindern geringer, ohne blutiges Vorgehen ein gutes Resultat zu erzielen, da die fortgeschrittenere Kontraktur der Muskulatur und die infolge der langen Ruhigstellung des Gelenkes eintretende Destruction am Gelenkapparat selbst ein einfaches orthopädisches Vorgehen in Frage stellen. Aber auch die blutige Reposition läßt eine relativ günstige Prognose zu, da sie bei älteren Kindern noch auszuführen ist ohne Funktionsstörungen des Gelenkes. Die in der Literatur meist gefundene Angabe, daß die doppelseitigen Lux. prognostisch ungünstiger sind, als die einseitigen, besteht wohl zu Recht, weil Kombinationen mit anderen Mißbildungen bei weitem häufiger sind bei doppelseitiger Affection des Kniegelenks. Ferner handelt es sich im letzteren Falle meist um schwächliche, elende Kinder, die eine länger andauernde Behandlung mit fixierenden Verbänden nicht überstehen und oft an ihrer allgemeinen Schwäche zu Grunde gehen. Der früher der Patella eingeräumte Einfluß auf die Prognose (Müller, Knauer u. A.) wird neuerdings be-

stritten, da sich in den meisten Fällen die Patella bei späteren Untersuchungen nachweisen läßt. Analog unserem Satze, daß die Prognose um so ungünstiger wird, je älter die Kinder in Behandlung kommen, stellt zur Verth die Prognose bei den angeborenen habituellen Kniegelenksverrenkungen ohne chirurgischen Eingriff schlecht. Wenn also bei frühzeitiger Behandlung die Prognose quoad functionem im Gelenk selbst eine günstige ist, so muß man jedoch bedenken, daß derart deformierte Extremitäten eine Wachstumsstörung im Sinne der Verkürzung erleiden können.

Die einzuschlagende Therapie ist verschieden, je nach Fall und Alter.

I. Bei Neugeborenen gelingt die Reposition ohne Narkose. Wenn auch in sechs Fällen der Lit. die corrigierte Stellung ohne Verband, allein auf Grund der Schwere des Unterschenkels bestehen blieb, so wird man doch in der Regel einen fixierenden Verband in rechtwinkliger Beugestellung anlegen. Das Bein bleibt am besten in verticaler Richtung suspendiert, wodurch ein Durchnässen des Verbandes mit den lästigen Folgen der Ekzeme vermieden wird.

II. Bei mehrere Monate alten Kindern geschieht das Redressement besser in Narkose. Man geht folgendermaßen vor nach Drehmann:

1. Weitere Hyperextension des Unterschenkels, (-Heraushebung der Tibia aus ihrem falschen Lager).
2. Druck in maximaler Hyperextension auf die Fußsohle nach unten. (-Kopf der Tibia nach unten; gleichzeitig Entspannung der nach vorn luxierten Beugesehnen zur Vermeidung der von der dorsalen Daumenluxation her bekannten Knopflochwirkung).
3. Ueberführung des Unterschenkels in mittlere Beugestellung. Die Reposition ist gelungen, wenn die Femurkondylen nicht mehr in der Kniekehle zu fühlen sind. (sonst Scheinreposition).
4. Fixation der betr. Extremität wie bei 1. Möglichst bald funktionelle Belastung, die auf die Umformung des Gelenkes von Vorteil ist.

III. Das blutige Vorgehen kommt in Betracht bei Kindern, die älter als $^1/_2$ – 1 Jahr sind, und bei jüngeren, wenn die Luxation nach mehrwöchentlicher Fixation in reponierter Stellung wieder eintritt. Hierbei ist als hauptsächlichster Hinderungsmoment die Muskelverkürzung zu beseitigen.

Wolff, der als erster die Reposition auf diesem Wege durchführte, schnitt zu diesem Zwecke die Muskulatur in Abständen von einem Zentimeter abwechselnd rechts und links ein. Da die so entstandene Verlängerung nicht ausreichte, meißelte er die Insertionsstelle des Ligam. pat., die Tuberositas tibiae, ab und befestigte sie mittels Elfenbeinstift weiter oben.

Owen durchtrennte den Quadriceps durch beiderseitige quere Incisionen.

Roberts ging nach Art der dosierten Tenotomie bei Schieloperationen vor, indem er das Lig. pat. treppenförmig durchschnitt.

Perthes erreichte die Verlängerung durch frontale Durchtrennung der knorpligen Patella und Vernähung der unteren und oberen Kante, wodurch er eine Verlängerung der Patella um ihre eigene Ausdehnung erreichte. Magnus gibt quere Durchtrennung und Längsvernähung an.

Ferner begünstigt die Verlängerung der Ligamentacruciata und der Kapsel die Reluxation; ihre Kürzung ist daher des öfteren nötig.

Eine mehrwöchentliche Fixation der kranken Extremität ist natürlich nach operativer Behandlung nötig, die im Prinzip dieselbe ist wie bei I und II. Einen eigenartigen Fixationsverband mit detorquierender Wirkung am Unterschenkel beschreibt Wächter in seinem Fall einer Rotationsluxation. Das Bein wurde in einem Zelluloidapparat, der gleichzeitig eine Haltungsanomalie zu beseitigen hatte, dem detorquierenden Zuge einer Heusner'schen Schiene ausgesetzt.

Ich habe in dieser Arbeit ein Bild über die praefemoralen kongenitalen Kniegelenksluxationen zu geben versucht.

Die Berechtigung einer Beschränkung auf die praefemorale Form glaube ich allein auf Grund der Statistik rechtfertigen zu können.

Zum Schluß möchte ich noch einige zusammenfassende Bemerkungen über die bei weitem selteneren anderen Formen dieser Mißbildung machen. Von ihnen kommen am häufigsten combiniert mit der praefemoralen Luxation 1) an demselben Bein die nach außen vor. Eine Erklärung hierfür läßt sich leicht aus dem Entstehungsmechanismus ableiten. Sie ist wie die Vagusstellung bedingt durch abnorme seitliche Abbiegung des Unterschenkels auf Grund einer Fixation des Fußes z. B. in der Achselhöhle. 2) An der anderen Extremität Beugecontrakturen. Es sind bisher drei Fälle von doppelseitiger gemischter Luxation, nach vorn und hinten bekannt.

Als selbständige Fälle sind die Luxationen nach hinten 6 mal und die nach der Seite 5 mal beschrieben worden. Bei der ersten Art handelt es sich meist nur um Subluxationen. In den stärksten Graden berühren sich Ober- und Unterschenkel mit ihren Rückflächen, die Fußsohle liegt dem Steiß an. Palpatorisch ist vorn die Fossa intercondylica zu spüren, unterhalb der Femurcondylen ist vorn an Stelle der Patella eine tiefe Grube, in deren Grund die Tibia zu fühlen ist. Die Patella ist nach unten und hinten gezogen, die Bänder sind hinten verkürzt, vorn gedehnt. Flexion ist möglich, Extension, aber nur unter Wiederstand, oft auch seitliche Bewegung statthaft Auch die Luxationen nach der Seite bieten keine typischen Bilder dar. Die Tibia ist dabei nach innen oder außen verschoben, Kapsel und Bänder sind entsprechend der Richtung der Luxation auf der einen Seite gedehnt, auf der anderen verkürzt. Es besteht abnorme seitliche Beweglichkeit. Die anatomischen Veränderungen sind noch weniger bekannt; Spörri vermutet Kleinheit eines Condylus. Fröhlich vermochte im Experiment durch Ablösung der Eminentia intercondylica und Durchtrennung der Ligg. cruciata die seitliche Verschiebung herzustellen.

Diese Formen bilden jedoch Ausnahmefälle ohne bestimmte wiederkehrende Charakteristika, wie sie bei den Luxationen nach vorn vorkommen, für die man auf Grund der bisher veröffentlichen Fälle typische Bilder festlegen kann.

Literatur-Verzeichnis.

1.	Ahronsohn	cit. n. Wächter.
2.	v. Ammon	Die angeg. chir. Erkrankungen der Menschen. Berlin 1842.
3.	Bacilieri	Arch. f. Orthop., Mechanotherapie und Unfallchirurgie 1905 Bd. 3.
4.	Baker	cit. n. Wehsarg
5.	Banga	Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1877.
6.	Bard	Boston medical et surgital journal Novbr. 26. 1834.
7.	Barth	Archiv f. Klin. Chir. Bd. 31 1885.
8.	Bessel-Hagen	Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1885.
9.	Bisping	Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 13.
10.	Brechet	Mémoire cité de Dupuitsen et Gazette médicale 1834.
11.	Capuron	cit. n. Krönlein.
12.	Chatelain	Bibliotheque medicale Bd. 75.
13.	Chaussier	Discours élèves sages femmes Paris 1812.
14.	Chelius	v. Amman 's Monatsschrift Bd. 1.

15. Cruveilhier — Traité d' anatomie patholog. général Paris 1819.
16. Dalby — cit. n. Knauer.
17. Dollinger — Arch. f. Klin. Chir. Bd. 20.
18. Drehmann — Ztschr. f. orthop. chir. Bd. 7, 1900.
19. Dupuytren — Répert. général d'anatomie 1826.
20. Duverney — cit. n. Barth.
21. Froehlich — Verhandl. d. V. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. orthop. Chir. 1906.
22. Gravitz — Virchow's Arch. Bd. 74. Heft 1, 1878.
23. Gueniot — Sur la lux. cong. de gen. Ref. Virch. Jahresber. 1880.
24. Guermonprez — Annales de Cir. et d'Orthop. Aoril et Juin 1900.
25. Helbing — Berl. Klin. Wochenschrift 1905 p. 271.
26. Hueter — Klin. der Gelenkkrankheiten.
27. Joachimstal — Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 23.
28. Js. Geoffry-Skt. Hilaire — Traité de Teratologie.
29. Kirmisson — cit. n. Knauer.
30. Kleeberg — Ztschr. f. d. ges. Medizin von Dieffenbach Hamburg 1837, Bd. 12. Schmidt's Jahrber. Bd. 12.
31. Knauer — Monatsschr. f. Geb. und Gyn, Bd. 5. 1892.
32. Hofmann — cit. n. Wächter.
33. Kölliker — Entwicklungsgeschichte d. Menschen u. d. höh. Tiere, Leipzig 1884.
34. Krönlein — Die Lehre von d. Lux. 1882.
35. Kuh — cit. n. Wächter.
36. Leser — Berl. Klin. 1894, Heft 67.
37. Levys — cit. n. Spörri.
38. Lücke — Samml. klin. Vorträge v. Volkmann Nr. 16
39. Magnus — Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 78.

40. Malacrane cit. n. Drehmann.
41. Malgaigne Traité des fractures et des lux. Paris 1855.
42. Marchand Ueb. Mißbildungen in Eulenburgs Realencyklop. Bd. 9.
43. Meckel cit. n. Knauer.
44. Meyer Ztschr. f. orthop. chir. Bd. 22.
45. Müller Arb. aus d. chir. Univ. Poliklin. zu Leipzig 1888.
46. Muskat Arch. f. klin. chir. Bd. 54. 1897.
47. Narath cit. n. Wehsarg.
48. Nasse „ „ „
49. Outrepont v. Ammons Mon. Schr. Bd. 1
50. Owen cit. n. Drehmann.
51. Paletta Exercitationes pathol. Mediolan 1820.
52. Paré cit. n. Barth.
53. Parise Archiv gen de médicine 1842.
54. Perthes Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 14.
55. Petit cit. n. Spörri.
56. Potel „ „ Magnus.
57. Rectus „ „ Knauer.
58. Reichel Handb. d. prak. f. chir. Bd. 41, II.
59. Reiner Ztschr. f. Ortop. Chir. Bd. 13.
60. Roberts Annals of Surgery Ang. 1901.
61. Salis cit. n. Wächter.
62. Sayse Chir. Centralblatt 1876 Bd. 13.
63. Schmidt Arb. aus der chir. Univ. Polikl. zu Leipzig 1888.
64. Schreyer klin. Versuche Nürnberg 1818, I.
65. Schwalbe Morphol. d. Mißbild. I. u. III.
66. Sedillot Lux. du fémour, en haut et en dehors Paris 1836.
67. Skarpa cit. n. Barth.

68. Gucellie „ „ Spörri.
69. Solmsen „ „ Wehsarg.
70. Spörri Dissertation Zürich 1892.
71. Strohmeyer, E. „ Würzburg 1840.
72. Verneneil Gaz. des Hosp. 68 u. 70, 1886.
73. Vogel Münch. med. Wochenschr. 1904 p. 1433.
74. Volkmann Dtsch. Ztschr. f. chir. Bd. 2.
75. Wächter „ „ „ „ „ 123, 1913.
76. Wehsarg Arch. f. Orth. Mechanother. etc. 1905 Bd. 3.
77. Wolff, Z. Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 2.
78. Wutzer J. Müllers Arch. f. Anat. u. Phys. 1835.
79. Zielewicz Berl. klin. Wochenschr. 1869 p. 25.
80. zur Verth Deutsche Ztschr. f. chir. Bd. 102. 1909.